Aus der inneren Abtlg. des städt. Krankenhauses zu Berlin-Lichtenberg.
Leitender Direktor: Professor Dr. von Hoeßlin.

Die Zähne als Ursache kryptogenetisch-septischer Erkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

der medizinischen Fakultät an der

Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Erwin Witte, prakt. Zahnarzt
Berlin-Lichtenberg

Tag der Promotion: 28. 1. 31

217

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Geh.-Rat Prof. Dr. Stoeckel.
Referent: Professor Dr. Axhausen.

Meiner lieben Frau gewidmet!

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In den letzten Jahren hat sich die Erkenntnis immer mehr Bahn gebrochen, daß die Mundhöhle eine wichtige, früher viel zu wenig oder gar nicht beachtete Eingangspforte für Allgemeinerkrankungen des Organismus, inbesondere für Infektionen ist. Während die primäre Lokalisation der Aktinomykose im Kiefer oder die Möglichkeit der tuberkulösen Oralinfektion schon länger allgemein bekannt sind, wendet sich in letzter Zeit das Interesse ärztlicher Kreise ganz besonders der Frage zu, in wie weit bakteriämische und toxämische, also septische Processe von den Mundhöhlenorganen, speziell von den Zähnen selbst, ausgehen können. Hiermit nähern wir uns einem wichtigen Faktor zur weiteren Erkenntnis der kryptogenetischen Sepsis, einer Erkrankungsform, bei der sich bekanntlich der Infektionsherd (focus of infection) gar nicht oder nur sehr schwer und oft nicht mit Sicherheit gleich feststellen oder finden läßt. Während früher als Foci, also den latenten Infektionsherden im Körper, von denen eine allgemeine Sepsis oder lokale septisch-metastatische Processe ausgehen können, hauptsächlich die Tonsillen, Nebenhöhlen, Darmtraktus und Geschlechtsorgane in Betracht gezogen wurden, wendet man die Aufmerksamkeit in hohem Maße jetzt auch der Mundhöhle und den Zähnen zu.

Neben Landgraf wies besonders der Dresdner Internist Paessler 1909 auf die Beziehungen zwischen Zähnen und septischen Allgemeinerkrankungen hin. Er trat dafür ein, daß in jedem Fall von Sepsis, akutem Gelenkrheumatismus, Nephritis und Endokarditis der Mund sorgfältig nach Eiterherden abzusuchen sei, und wies auch bereits auf die Gefahr hin, die durch scheinbar einwandfrei gefüllte, aber infizierte Zähne für den Träger entstehen könnte. Es scheint indessen, als ob diese Frage erst 1911 durch den englischen Internisten Hunter in Fluß gebracht wurde, als er in seiner Antrittsrede bei der Eröffnung der Universität Montreal in Kanada die These von der oralen Sepsis aufstellte.

Hunter erklärte damals, daß nach seiner Ueberzeugung die septische Infektion die wichtigste Ursache für die Entstehung innerer Krankheiten, und die Mundhöhle die häufigste Infektionsquelle dafür sei. Er gab an, daß sich 60—70 % der menschlichen Mundhöhlen in einem septischen Zustand befänden, der durch chronische Eiterung aus den Alveolen infolge Paradentose oder durch chronisch entzündliche Processe an den Wurzelspitzen pulpaloser Zähne hervorgerufen würde. Allerdings verbindet er sehr eng damit die als Ursache für innere Erkrankungen bekannte überaus häufige akute und chronische Tonsillitis, da er annimmt, daß sie in ätiologischem Zusammenhang mit den septischen Processen an den Zähnen steht. Pathologisch gäbe es jedenfalls keinen Unterschied zwischen einem folliculären Tonsillarabszess und einem Eiterherd an den Zahnwurzeln. Die nach Hunter durch Oralsepsis hervorgerufenen inneren Erkrankungen sind Sepsis lenta, akute und chronische Arthritis, Myositis, Polyneuritis, Endokarditis, Nephritis, Appendizitis, Cholezystitis und Furunkulosis. Als Beweis seiner These gibt er die durch Entfernung der septischen Herde aus dem Munde beobachteten günstigen Einflüsse der Krankheitserscheinungen an.

Diese Behauptungen Hunters riefen die Aerzte und Zahnärzte der Vereinigten Staaten auf den Plan und bewirkten, daß das Problem der oralen Sepsis klinisch und experimentell auf das gründlichste geprüft wurde. Bedeutende, mit großer Mühe und reichhaltigem Material zusammengestellte Arbeiten wurden verfaßt und trugen die Namen der Autoren in alle Welt. Von diesen nenne ich als besonders wichtig: die Zahnärzte Rhein, Hartzell, Black jun. die Internisten Billings und Duke, die Chirurgen Gebr. Mayo und den Bakteriologen Rosenow.

Erst viele Jahre später, nicht zuletzt durch den Weltkrieg verzögert, fanden diese Lehren ihren Weg auch nach Deutschland und wurden hier besonders durch eine 1921 in deutscher Uebersetzung herausgegebene Schrift des bekannten Physiologen M. H. Fischer aus Cincinnati populär, dem deshalb in der ersten Zeit fälschlicherweise der Löwenanteil an der Lehre von der Oral-Sepsis zugeschrieben wurde.

Aus dem bisher Gesagten ersehen wir, daß die orale Sepsis nur ein Teil der Herdinfektion (focus of infection) ist, d. h. einer chronischen, immer wieder von neuem erfolgenden Ueberschwemmung des Organismus mit Bakterien oder deren Toxinen von einem verborgenen Herde aus, und zwar in unserem Falle, von Herden an den Zähnen. „Die orale Sepsis hat zur Voraussetzung einen lokalen chronischen Herd in oder an den Zähnen, von dem aus dauernd oder schubweise Bakterien oder Toxine in die Haut- und Lymphbahn gelangen und zu lokalen entzündlichen Processen an anderen Organen oder zu einer allgemeinen chronischen" Sepsis „(Toxämie) führen" (Adloff).

Es liegt auf der Hand, daß sicher ein nicht unbeträchtlicher Teil der Fälle von kryptogenetischer Sepsis, deren Häufigkeit Landgraf 1909 mit 7 % aller Sepsisfälle angibt, durch Untersuchung des Mundes und der Zähne genau diagnostiziert und somit geheilt werden kann. Als Stätten der Herdbildung in der Mundhöhle kommen einerseits die Tonsillen, andererseits das Zahnsystem in Betracht; daher unterscheidet Hunter in der Oralsepsis einen tonsillären und einen dentalen Faktor, welch' letzterem ich in erster Linie mein Augenmerk zuwenden möchte.

Die wichtigste Frage bei Infektionen ist naturgemäß die nach den Erregern, und hier steht bei Mundhöhleninfektionen an erster Stelle der streptococcus pyogenes seu erysipelatosus, der alle Arten von eitrigen Entzündungen hervorruft. Er findet sich in Form von mehr oder weniger langen Ketten, die aus an einander gereihten Kokken bestehen, bildet Säure aber keinen Farbstoff. „Das Gift der Streptococcen ist kein echtes Toxin; denn es veranlaßt nicht die Bildung von Antitoxin im Körper, es ist kein Endotoxin, denn ganz schonend abgetötete Kulturen sind vollkommen ungiftig". (Heim). Erwähnt sei, daß die Streptococcen eine sehr große Variabilitätsneigung aufweisen, sodaß eine sichere Systematik dieser Bakteriengruppe zumindest heute noch nicht möglich ist. Die Streptococcen sind in ihren kulturellen Eigenschaften und in ihrem antigenen Aufbau die labilsten Mikroorganismen, die wir kennen.

An zweiter Stelle steht als Eitererreger der staphylococcus pyogenes aureus, der haufen- oder traubenförmige Anordnungen relativ kleiner Kokken bildet. Er bildet Säure und Lipoxanthin-

farbstoff, der die hell- bis goldgelbe Färbung der Kulturen bezw. des Eiters bedingt. Staphylococcen bilden echte Toxine, und zwar: Hämolysin, Staphylolysin und das die Leukozyten schädigende Leukozidin (Seitz). Sie rufen Wundinfektionen, Abszesse und Furunkel hervor, bisweilen findet man sie auch bei Stomatitiden, mehr noch bei Paradentosen. Während die Streptococcen-Eiterungen gern Metastasen bilden und daher haupsächlich das Bild bei ausgesprochener Bakteriämie beherrschen, neigen die dickflüssigeren und schon mehr goldgelben Staphylokokkeneiterungen weniger dazu, schädigen dafür aber den Organismus mehr durch ihre starke Toxinbildung, und sind daher wohl meistens bei der reinen Toxinämie vorherrschend.

Außerdem findet man noch in der Mundhöhle je nach der Pflege in mehr oder weniger großer Zahl Spirochäten, Spirillen und fusiforme Bakterien, das sogenannte „fusospirilläre Gemisch", eine symbiose anaereber Mikroorganismen, die im allgemeinen harmlos, aber in Verbindung mit pyogenen Kokken wahrscheinlich fakultativ pathogen sind.

Schließlich sei noch erwähnt, daß die Mundhöhle naturgemäß Eingangspforte und Sammelplatz für alle möglichen Krankheitserreger ist, die aber meistens in zu geringer Zahl vorhanden sind, um pathogen zu wirken, es sei denn, daß durch besondere Einflüsse die Abwehrkräfte des Körpers nachlassen und die Virulenz der Mikroorganismen gesteigert wird.

Die Lehre von der Focal-Infection stützt sich in bakteriologischer Hinsicht auf drei bemerkenswerte Eigenschaften der Bakterien, nämlich:

1. die Fähigkeit zu temporärer Segmentierung
2. die Transmutabilität
3. die Fähigkeit zu elektiver Lokalisation.

Das schon länger bekannte Phänomen der temporären Segmentierung wurde erstmalig von Adami angegeben. Es handelt sich hierbei um die These, daß die Gewebe nicht absolut steril seien, sondern daß von der Oberfläche der Schleimhäute dauernd Bakterien eindringen und auf dem Blut- und Lymphwege an entfernte Stellen wandern. Entweder werden sie nun dort von den Abwehrkräften des Körpers unschädlich gemacht, oder aber die mangelnde Widerstandskraft des Organismus oder ein locus minoris resistentiae bietet ihnen Ent-

wicklungsmöglichkeiten, die — nach Adami — zur „Subinfektion“ führen, bei der in erster Linie die Bakterientoxine schädlich wirksam sind. Die Mundhöhle mit ihren vielen Schlupfwinkeln, Gährungsvorgängen, Eiterungen und latenten Herden spielt hierbei naturgemäß eine große Rolle.

An zweiter Stelle steht die Lehre von der Transmutabilität der Bakterien, welche zur Streptokokken-Pneumokokken Gruppe gehören. Diese Tatsache wurde auf Grund der Forschungen Schottmüllers von Rosenow an einem äußerst reichhaltigen Material bewiesen. Es handelt sich hier um die Eigenschaft, daß durch Aenderung des Nährbodens — besonders mit Bezug auf den Sauerstoffgehalt — die einzelnen Arten dieser Bakteriengruppe ineinander übergeführt werden können, und zwar in der Reihenfolge: streptococcus haemolyticus, streptococcus rheumaticus, streptococcus viridans, Pneumococcus, streptococcus mucosus. Dieses Phänomen ist reversibel und wird auch von mehreren deutschen Forschern, besonders Kuczynski, bestätigt.

Das dritte Grundprinzip, ist die Theorie von der „elektiven Lokalisation“, die — gestützt auf eine reichliche Menge von Experimenten — ebenfalls von Rosenow aufgestellt wurde. Es handelt sich hierbei um den Vorgang, daß Bakterien, die von einem Herd (focus) aus in die Blutbahn gelangen, weder eine allgemeine Sepsis hervorrufen noch sich wahllos in einzelnen Organen ansiedeln, sondern nur gewisse Gewebe befallen, zu denen sie infolge ihrer Eigenschaft der elektiven Lokalisation eine besondere Affinität, Wahlverwandschaft „elective affinity“ besitzen. Dieses Prinzip konnte sich zuerst nicht allgemein durchsetzen, da von anderen Forschern angestellte Kontrollexperimente wohl infolge mangelhafter Technik negativ ausfielen. Erst in neuerer Zeit ist es Russel A. Haden, jetzt auch dem deutschen Forscher Precht, gelungen, die gleichen Resultate zu erzielen und somit Rosenow's These beweiskräftig zu erhärten.

Rosenow inficierte Versuchstiere mit Erregern, die er aus Wurzelgranulomen oder Tonsillen von Patienten entnahm, welche an Endocarditis, Parotitis, Cholecystitis, ulcus ventriculi, Appendicitis litten. Es ergab sich, daß die Tiere nicht an allge-

meiner Sepsis erkrankten, sondern in den meisten Fällen dieselben Krankheitserscheinungen zeigten, an denen der ursprüngliche Infektionsträger litt. So ergaben beispielsweise Viridansstämme von Fällen chronischer Endocarditis bei 84 % der inficierten Tiere Entzündungen des Endocards gegen 15 % bei anderweitiger Herkunft der Streptococcen. Ebenso riefen Streptococcenstämme von Cholecystitis stammend Entzündungen der Gallenblase in 80 % der Fälle hervor gegen 11 % von anderen Stämmen. Bei Appendicitis zeigten 70 % der Versuchstiere Reaktionen am Wurmfortsatz gegen 5 % und bei Parotitis 75 % gegen 0 % anderer Herkunft.

Zu ähnlichen Resultaten kam auch neuerdings Precht (Königsberg i. Pr.). So konnte er ausgedehnte Niereninfarkte durch die Kulturen von Nephritis Patienten erzeugen, während die Nierenveränderungen bei Abimpfungen von Kranken mit Endocarditis oder Magengeschwür niemals in so auffallendem Maße auftraten. Dagegen konnten tiefe Geschwüre nur nach der Abimpfung von einem Patienten mit Magengeschwür erhalten werden, oder Endocardläsionen von Endocarditis — Kranken. Besonders auffallend waren auch die Ergebnisse mit Kulturen von Arthritispatienten, die schwere Gelenkveränderungen zeigten. Im übrigen ist uns die elektive Lokalisation mancher Bakterienarten ja geläufig: so kennen wir die Affinität der Meningokokken zu den Hirnhäuten, der Pneumokokken zu den Lungen, der Gonokokken zu den Gelenken und des Virus des Gelenkrheumatismus zum Endocard.

Besonders wichtig ist für uns nunmehr der Umstand, daß das Zahnsystem den Ursprung für kryptogenetisch septische Erkrankungen bilden kann. Als primärer Herd kommt hierbei in Frage: Paradentose, Periodentitis chronica, Zahnfleischentzündung, Alveolarabczess und Wurzelgranulem. Während die erstgenannten stomatogenen bezw. dentalen Erkrankungen pathologisch und klinisch verhältnismäßig einfach und klar liegen, stellen die Wurzelgranulome in Bezug auf ihre Eigenschaft als foci ein schwieriges und umstrittenes pathologisches Gebilde dar, auf dessen Eigenheiten ich deshalb etwas näher eingehen möchte.

Unter einem Granulom versteht man bekanntlich das Granulationsgewebe, das sich vielfach nach dem Tod der Pulpa um die Wurzelspitze ausbreitet. Den Aufbau solcher Granulome geben Weber und Pesch auf Grund ihrer eingehenden Untersuchungen wie folgt an: „Das eigentliche Granulationsgewebe frischer Fälle ist ein gefäßreiches, mesenchymales Zellnetz von retikulärem Bau. Die einzelnen Zellen sind von einander schwer abgrenzbar, stehen oft durch lange Ausläufer miteinander in Verbindung und breiten sich in enger Anlehnung an die Capillaren aus. Der Zellgehalt wird in der Hauptsache gebildet von Plasmazellen, Rüsselschen Körperchen und Lymphozyten. Gelapptkernige Leukozyten sind in den einzelnen Granulomen in wechselnder Menge vorhanden. Es gibt solche, in denen sie ganz fehlen und solche, in denen sie reichlich vorhanden sind. In vielen Granulomen fällt das Vorhandensein von Schaumzellen auf, die als Fettresorptionszellen anzusehen sind und in Nestern zusammenliegen. Aeltere Granulome, in denen alle Aufsaugungsvorgänge zum Stillstand gekommen sind, zeichnen sich vor den frischeren dadurch aus, daß die „aktiven Zellen“ zurücktreten, Leukozyten völlig fehlen können und nur die Lymphozyten in größerer Menge vorhanden sind. Dann macht die netzartige Gewebsstruktur einem festeren Gefüge Platz.

Diesen sogenannten einfachen Granulomen stehen die epithelführenden gegenüber, bei denen durch Wucherung der Ueberreste der Hertwigschen Scheide eine Ausbreitung des Epithels in Form von Bändern und so weiter stattgefunden hat. Durch Degeneration der innersten Zellagen in den Bändern kann es zur Zystenbildung kommen.

Die klinische Diagnose der Granulome stützt sich auf die lokale Druckschmerzhaftigkeit des Zahnes bezw. des Knochens, evtl. auf das Vorhandensein eines Fistelmaules und auf das Röntgenbild.

Schon Partsch bezeichnete das Granulom als „Schlammfänger“, d. h. es soll das aus den Wurzelkanälen mit putridem Inhalt in den Kiefer übertretende Material unschädlich machen können. Diese Auffassung wird auch noch allgemein geteilt, besonders da das Granulationsgewebe durch seine histologische Struktur sicher resorbierende Fähigkeiten annehmen

läßt. Das hindert jedoch nicht, daß von den Granulomen aus eine Infektion des Körpers stattfinden kann, und in ganz letzter Zeit finden sich daher bereits einige Autoren (z. B. G. Rosenow), die auf Grund der neueren anatomischen Arbeiten in der Bewertung der Granulome zu weniger günstigen Ansichten neigen.

Erfahrungsgemäß können Granulome lange Zeit völlig unbemerkt in Kiefer verborgen bleiben, da sie häufig keine erkennbaren Krankheitserscheinungen hervorrufen und völlig beschwerdefrei sind. Aber während einerseits viele Granulome in ein narbiges Stadium übergehen können, erfolgen andererseits des öfteren neue entzündliche Nachschübe, die sich klinisch im Auftreten heftiger Schmerzen (akute Periodontitis) oder subperiostaler Abczesse (Parulis) äußern. Histologisch zeigen sich dann im fibrös umgewandelten Granulom größere oder kleinere Leukozyteninfiltrate oder Abczesse. Die entzündlichen Nachschübe können aber auch mit nur ganz geringen äußeren Beschwerden auftreten und somit einen mehr chronischen Charakter zeitigen. Dies tritt sogar ganz besonders häufig dann auf, wenn sie als Infektionsherde fungieren, indem sie ihre septischen Produkte in die Blutbahn abgeben.

Daß die Granulome fast stets infiziert sind, kann jetzt wohl als sicher gelten, trotz einiger negativer Ergebnisse. So hat — nach G. Rosenow — E. Harndt bei neueren Untersuchungen an etwa 50 Granulomen gefunden, daß sämtliche soliden Granulome frei von Mikroorganismen seien. Hierzu muß bemerkt werden, daß die von Harndt angewandte Technik von vielen Autoren als nicht einwandfrei bezeichnet wird. Außerdem fehlt jegliche Beachtung der neuen röntgenologischen anatomischen Erkenntnisse (Feldmann, Siegmund, Weski u. a.), daß alle Wurzelhauterkrankungen auch auf den Kiefer übergehen. Diese als paradentäre (Melchior) oder von anderen auch als chronische apikale odontogene Ostitis bezeichnete Miterkrankung des Kiefers zeigt keine scharfe Grenze mit dem anliegenden Knochengewebe, und kann daher schon als Infektionsherd in Frage kommen.

Im Gegensatz zu Harndt haben Weber und Pesch gefunden, daß von 119 untersuchten Granulomen alle inficiert waren. In den meisten fanden sie grüne Strepto- und Pneumo-

kokken, die relativ avirulent waren, und 12 mal hämolysierende Streptokokken in Granulomen, bei denen kurz vorher ein akut entzündlicher Nachschub erfolgt war. Außerdem fanden sie noch Staphylokokken, Diplokokken, Corynebakterien u. a. m. Histologisch stellten sie zwei Granulomtypen fest:

1. einen bindegewebig begrenzten Typ mit gefäßarmer Kapsel, den die Autoren als histologischen Ausdruck einer latenten Infektion ansehen.
2. Granulome ohne oder mit nur teilweise Bindegewebskapsel, bei denen es zu einer odontogenen Ostitis gekommen ist.

In diesen Fällen läßt sich anatomisch der Uebertritt von Mikroorganismen in den Kreislauf leicht vorstellen.

Weber und Pesch schließen aus ihren Untersuchungen, daß im akuten Anfall eine Virulenzsteigerung und gleichzeitig eine Auflockerung des histologischen Gefüges eintritt; sie erachten also die Möglichkeit des Uebertritts von Keimen in die Blutbahn für gegeben (G. Rosenow). Zu ähnlichen Resultaten sind fast alle Autoren neuerer Arbeiten gekommen (Lesbre, Granclaude, Haden, Appleton, Bryant, Zabley, Anna Nichols).

Die Folgen der oralen Sepsis können sein: (nach Allerhand):

I. Blutbildendes System:
   1. Sekundäre Anämie
   2. Leukämie
   3. Pseudoleukämie

II. Gefäßsystem:
   1. Myokarditis, Endokarditis (sepsis lenta)
   2. Arteriosklerose

III. Drüsen mit innerer Sekretion:
   Thyreoditis

IV. Urogenitalsystem:
   1. Glomerulonephritis
   2. Tubulonephritis

V. Verdauungsstraktus:
   1. Ulcus ventriculi
   2. Ulcus duodeni
   3. Cholecystitis
   4. Appendicitis

VI. Nervensystem:
Neuralgie
VII. Haut:
1. Herpes zoster
2. Erythema multiforme
3. Impetige herpetiformis
VIII. Auge:
1. Keratitis
2. Iritis
3. Cyklitis
IX. Gelenke:
1. Arthritis
2. Diathesis urica
X. Muskeln:
Myositis

Klinisch stellte Billings betreffs der Focalinfektion innerhalb seiner Forschungen über die Pathologie der Gelenke fest, daß Infektionsherde eine Bakteriämie im Wirtsorganismus erzeugen, deren Wirkungen je nach der Anzahl und dem Virulenzgrad der Erreger, der Abwehrfähigkeit und der allgemeinen Körperkonstitution verschieden sind. Schwächende Krankheiten, Ueberanstrengung, Hunger und besonders Erkältungen fördern die Virulenz. Billings fand bei seinen Untersuchungen über Gelenkserkrankungen in 577 Fällen die ätiologischen Herde 136 mal an den Zähnen, 336 mal an den Mandeln, 12 mal in den Nasennebenhöhlen und 38 mal in anderen Organen.

Ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose oraler Sepsis bildet, besonders in Bezug auf den „dentalen Faktor", die Röntgenuntersuchung. Auf diesem Gebiete hat Duke ausreichende Untersuchungen angestellt. Er hält Röntgenaufnahmen für unentbehrlich, da sich aus den klinischen Symptonen allein die Oralsepsis nicht immer zuverlässig diagnostizieren läßt; besonders die Art und Größe der Primärherde im Kiefer kann nur durch eine Röntgenuntersuchung mit Sicherheit festgestellt werden. Er weist jedoch auch darauf hin, daß Fehldiagnosen infolge Verzeichnung von Röntgenbildern möglich sind und warnt daher vor dem überstürzten und kritiklosen Extrahieren von Zähnen. Als Beispiel diene folgender Fall (nach Allerhand):

„Ein Kranker wird vom Internisten ins Röntgenlaboratorium geschickt, wo zehn typische Kieferaufnahmen gemacht werden, wobei das Foramen mentale oder der Canalis mandibularis irrtümlich als pathologische Aufhellungsherde gedeutet werden. Der Internist schickt auf Grund dieses Befundes den Kranken zum Zahnarzt mit der fertigen Diagnose und Indikation zum Entfernen einer Anzahl von Zähnen, was auch seitens des Exodontisten ohne weitere Nachprüfung geschieht. Auf diese Weise wird das Kauvermögen des Kranken beeinträchtigt, ohne daß zur Besserung des Grundleidens beigetragen wird, und die Welt gewinnt dadurch einen Zahnlosen mehr und die Theorie der Mundhöhlen-Sepsis neue Gegner".

Wir kommen nun zu den für uns Zahnärzte besonders wichtigen stomatologischen Grundlagen der Oral-Sepsis, um deren Erforschung sich ganz besonders Hartzell und auch Henrici verdient gemacht haben. Hier handelt es sich in erster Linie um das Problem der Dauererfolge bei Wurzelbehandlungen, die ja immer noch häufig zu unbefriedigenden Resultaten führen. Bald nach der Hunterschen Anklage hatte sich in Amerika eine große Zahl von Zahnärzten gefunden, die für die unbedingte Extraktion eines jeden pulpalosen oder gar gangränösen, ja sogar schon eines jeden pulpitischen Zahnes eintraten. Sie hielten eine Wurzelbehandlung nicht nur für zwecklos, sondern sogar für gefährlich, indem sie dem Grundsatz huldigten, daß Pulpitis und Gangrän der Pulpa unheilbar seien und durch eine Wurzelbehandlung nur latente Herde geschaffen würden, durch die Infektionen in den Körper erst recht hineingetragen würden. Diese radikalen Extraktoren schlossen sich unter Führung des Prof. der Physiologie an der Universität Cincinnati Martin Fischer in den sogenannten ("100% Sicherheitsklub") „safety club" zusammen. Fischer erreichte dies durch einen Vortrag, den er 1915 in Cincinnati hielt und der 1921 als 47 Seiten lange Broschüre in deutscher Uebersetzung erschien, und ihn hier — wie schon oben erwähnt, fälschlicherweise als Urheber der Oral-Sepsis erscheinen ließ. Dieser Vortrag enthält weniger sachliche Angaben der Erforscher der Oral-Sepsis als persönliche Anschauungen Fischers darüber und „fordert durch seine Uebertreibung, Mangel an strenger Kritik in der Beurteilung

klinischer Beobachtungen und mangelnde Präzision in der Uebertragung der experimentellen Ergebnisse auf die klinische Erforschung geradezu zum Widerspruch heraus“ (Allerhand). Als Folge dieser radikalen Forderungen bildete sich naturgemäß eine Gegenströmung, die, obwohl konservativ eingestellt, dennoch die Theorie von der Oral-Sepsis anerkannte. Dadurch geriet der Praktiker nunmehr in einen argen Zwiespalt; denn einerseits konnte er sich unmöglich zur radikalen Methode bekennen, wenn er nicht einen großen Teil seiner Praxis aufgeben wollte, andererseits konnte er die Lehre von der Oral-Sepsis nicht einfach übergehen, sondern mußte seine Arbeit dieser Lehre gegenüber auch verantworten. Es war infolgedessen ein dringendes Bedürfnis nach gewissen Richtlinien vorhanden, die aufgestellt zu haben das besondere Verdienst Hartzells ist. Hartzell hat zusammen mit Henrici einerseits die Untersuchungen Rosenow's bestätigt und festgestellt, daß aus pulpalosen extrahierten Zähnen an Arthritis Myokarditis und ähnlichen Leiden Erkrankter gezüchtigte Bakterien bei damit behandelten Tieren in 150 von 162 Fällen analoge Veränderungen hervorriefen, aber andererseits gefunden, daß von der gleichen Anzahl pulpaloser Zähne, welche gesunden, kräftigen Individuen gezogen wurden, die Mehrzahl keine Infektion bei den Versuchstieren hervorrief. Außerdem gelang ihnen der Nachweis, daß sich auch in der lebenden Pulpa bei Karies und Paradentose Streptokokken befinden, was durch die Untersuchungen von Kantorowicz bestätigt wird.

Als Ergebnis dieser Untersuchungen haben wir die sogenannte Hartzellsche Regel, die ungefähr folgendes besagt:

Wenn pulpalose Zähne weder röntgenologisch noch klinisch Merkmale periapikaler Affektionen zeigen, so entscheidet die Untersuchung des Blutes, ob die Zähne im Kiefer zu belassen oder zu extrahieren sind. Findet man nach sorgfältiger Ausschaltung jeder anderen Infektionsquelle im Blutbilde Leukozytose bei gleichzeitiger sekundärer Anämie, so zeigt das, daß sich der Organismus im ungleichen Kampf mit Erregern befindet und alsbald unterliegen muß. Bei Leukopenie mit Lymphozytose und Anämie besteht sogar akute Infektionsgefahr. In beiden Fällen sind die verdächtigen pulpalosen Zähne zu entfernen.

Die Richtigkeit der Hartzellschen Regel wird durch die Versuche von Daland und Toren bestätigt. Von den Angaben Dalands ist erwähnenswert, daß die Lymphozytose die Anwesenheit hämolytischer oder grünwachsender Streptokokken oder ihrer Toxine im Blute anzeigt, auch wenn besondere spezielle Krankheitserscheinungen infektiöser Sekundärleiden noch fehlen. Nach Toren sieht das für Mundhöhlensepsis charakteristische Blutbild wie folgt aus: „Sekundäre Anämie leichten Grades, Leukopenie, Lymphozytose mit zahlreichen großen Lymphozyten, Türksche Reizzellen."

Diese Richtlinien haben allerdings fast nur theoretischen Wert, da ihre Anwendung in der zahnärztlichen Praxis kaum durchführbar sein dürfte. Allein die Verteuerung der zahnärztlichen Behandlung durch die exakte Blutuntersuchung, die bei der Häufigkeit pulpaloser Zähne ohne klinische Symptome bei der Mehrzahl der Patienten vorgenommen werden müßte, ist ein ausschlaggebender Hinderungsgrund. Dazu kommt dann aber noch die notwendige gründliche Untersuchung durch einen Allgemeinarzt zur Ausschließung jeder anderweitigen Infektionsmöglichkeit, außerdem der Umstand, daß sich wohl nur sehr wenige Patienten von der Notwendigkeit aller dieser Untersuchungen und Manipulationen überzeugen lassen werden, und der Zeitmangel des vielbeschäftigten Zahnarztes. Schließlich führt das alles auch viel zu weit. Bei aller Würdigung der Wichtigkeit der oralen Sepsis und der Zähne als Infektionsherde bei septischen Allgemeinerkrankungen müssen wir uns vor Uebertreibungen hüten. Es genügt vollkommen, wenn alle einwandfrei an hierfür in Frage kommenden Allgemeinleiden Erkrankten gründlich untersucht werden; hier aber müßte vielmehr als bisher, ja überhaupt immer ein Zahnarzt hinzugezogen werden. Ich möchte hierbei die bedeutengsvollen Worte erwähnen, die der Pathologe Benda auf dem V. internationalen Kongreß in Berlin 1909 im Anschluß an den Vortrag von Landgraf über die Bedeutung der Zähne als Ursache von kryptogener Sepsis aussprach: „der odontogene Ursprung der kryptogenen Sepsis hat für den Pathologen eine sehr große Bedeutung. Wir müssen dennoch zugeben, daß wir noch immer eine Anzahl von Sektionen

machen, mit der Diagnose Septikämie oder Endokarditis ulcerosa, wo wir trotz eifrigen Suchens die Eingangspforte nicht finden können. Ich muß gestehen, daß die Untersuchung der Zähne dabei gewöhnlich vergessen wird. Ich werde jedoch trachten, künftighin dieser Angelegenheit größere Aufmerksamkeit zuzuwenden."

Inzwischen hat sich nicht nur diese Erkenntnis stark erweitert, sondern auch das ganze in Frage kommende Gebiet. Wir wissen ja nun längst, daß die Zähne nicht nur bei allgemeiner bezw. kryptogenetischer Sepsis als Ursache in Frage kommen, sondern auch bei vielen anderen infektiösen Allgemeinerkrankungen, die ich als septische bezw. kryptogenetisch-septische ansprechen möchte. Hierunter verstehe ich alle Erkrankungen, deren Ursprung in einer Fokalinfektion zu suchen ist, und die somit durch Beseitigung oder Ausschaltung des Infektionsherdes zu heilen sind.

Der Begriff der Sepsis als solcher ist ja eigentlich schon recht umfassend, wenn man in Betracht zieht, wieviele spezielle Lokalerkrankungen bei einer schweren allgemeinen Sepsis in Erscheinung treten können. Ich erinnere nur an Gelenkrheumatismus, Endo-Myo-Perikarditis und Nephritis,, Krankheitserscheinungen, die bei der Sepsis lenta zum Beispiel, einzeln vollkommen vorherrschend sein und das eigentliche Krankheitsbild verdecken können. Romberg schreibt über die allgemeine Sepsis sehr treffend folgendes:

„Bekanntlich verstehen wir unter allgemeiner Sepsis die Erkrankungen, die, durch das anhaltende oder zeitweise Eindringen krankmachender Keime, speziell der Eiterkokken, in die Blutbahn hervorgerufen, mit einer allgemeinen infektiösen Erkrankung des Körpers verlaufen. Eine scharfe Abgrenzung dieses Krankheitsbegriffes ist schwierig, weil es sich nicht um eine Krankheit mit einheitlicher und spezifischer Aetiologie handelt. Der ganze Symptomenkomplex wird in annähernd gleicher Form durch verschiedene Mikroorganismen hervorgerufen. Sie alle verursachen unter Umständen auch völlig andersartige, rein örtliche, Erkrankungen. Die lokalen Veränderungen können zwar auf mannigfache Weise zur allgemeinen Sepsis führen. Aber die

Möglichkeit dieses Ueberganges berechtigt nicht dazu, die ätiologisch einheitlichen, klinisch aber gänzlich verschiedenen, Affektionen als Krankheiten sui generis zusammenzufassen, und zum Beispiel von einer Streptokokken- oder Staphylokokken-Krankheit zu sprechen. Noch in einer anderen Richtung ergibt sich eine Schwierigkeit. Bei den verschiedensten örtlichen Erkrankungen dringen gelegentlich krankmachende Keime in die Blutbahnen. So wichtig diese Blutinfektion für den Verlauf der Krankheit sein mag, bleibt sie doch in einem Teile der Fälle immer abhängig vom Ausgangspunkte der Infektion. Ist seine Beseitigung möglich oder heilt er spontan aus, hört auch das Eindringen von Keimen in die Blutbahn auf. Das kann sogar der Fall sein, wenn das Leiden zur Bildung mehrerer Eiterherde geführt hat, die der Behandlung zugänglich sind. Von diesen lokalen septischen Erkrankungen unterscheidet sich die allgemeine Sepsis, wie besonders Schottmüller betont hat, durch die Entwicklung eines oder, wie hinzugefügt werden darf, mehrerer Sepsisherde, die durch ihre Beschaffenheit anhaltend oder periodisch unterbrochen Bakteriämie hervorrufen und so zur Allgemeinerkrankung führen."

Wir sehen also auch hier schon die Trennung der allgemeinen Sepsis von „lokalen septischen Erkrankungen". Ziehen wir nun die auf Grund der amerikanischen Forschungen eingetretene bedeutende Erweiterung dieses Komplexes der septischen Erkrankungen in Betracht und bedenken wir, daß noch in vielen hierher gehörenden Fällen der fokale Herd nicht gefunden oder gar nicht gesucht wird, weil mitunter auf Grund der allgemeinen oder speziellen Behandlung eine Besserung eintritt, so glaube ich, daß der Begriff und die Bezeichnung kryptogenetisch-septische Erkrankung vollauf berechtigt sein dürfte. Ich denke auch hier ganz besonders an die sogenannte Oral-Sepsis unter besonderer Betonung des dentalen Faktors. Weiter schreibt Romberg unter anderem noch: „so trennt man zweckmäßig die allgemeine Sepsis von der bloßen Bakteriämie, die man auch vielfach als Sepsis bezeichnet hat. Eine völlig scharfe Grenze ist aber natürlich nicht zu ziehen.

Der Begriff der allgemeinen Sepsis ist also ein rein klinischer. Er schließt die in der vorbakteriologischen Zeit meist nicht feststellbare Folge der örtlichen Infektion, die Bakteriämie aus. Er umfaßt dagegen die früher als Septikämie und zum Teil auch die als Pyämie bezeichneten Prozesse".

Hierbei vermisse ich die Erwähnung der Toxämie, die ebenfalls mehr oder weniger schwere septische Krankheitserscheinungen verursacht und bei den kryptogenetisch-septischen Erkrankungen eine große Rolle spielt. Gerade bei den septischen Erkrankungen dentalen Ursprungs wird recht häufig das allgemeine Krankheitsbild nur durch Staphylokokkentoxine — vielleicht auch durch bisher noch nicht bekannte Toxine einiger Streptokokkenarten — hervorgerufen. Da diese noch nicht wie Bakterien im Blute nachgewiesen werden können, muß ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß auch bei negativem Ausfall einer bakteriellen Blutuntersuchung (Blutaussaat) immer noch eine toxämische Infektion vorliegen kann. In diesen Fällen wird eine mikroskopische Blutuntersuchung (Blutbild) bei Beherzigung der Hartzellschen Regel womöglich bessere Anhaltspunkte ergeben.

Recht wichtig sind bei allen septischen Erkrankungen auch die febrilen Symptome. Meistens beginnt die Krankheit mit steigendem Fieber, manchmal auch plötzlich mit Schüttelfrost. In kurzer Zeit fühlen sich die Patienten schwer krank, sehr matt und werden bettlägerig. Häufig wird über Gelenkschmerzen und bisweilen über Atembeschwerden, Herzklopfen, Erbrechen und Durchfall geklagt. Oder aber es treten lokale Krankheitserscheinungen, wie Endokarditis, Gelenkrheumatismus, Nephritis, Anämie etc. ganz in den Vordergrund. Ebenso wechselhaft ist der Verlauf des Fiebers. Bald verläuft es in steilen Kurven, bisweilen unter Schüttelfrost, zu hohen Temperaturen ansteigend, und dann wieder auf die alten Werte sinkend, bald bleibt es ziemlich gleichmäßig wenig erhöht, 38 Grad kaum überschreitend. Andermal wieder remittiert es in verschiedener Höhe um 1 bis 1½ Grad, oder es steigt langsam einige Tage an, um dann wieder nach einigen Tagen nach und nach abzufallen. In anderen Fällen wieder zeigen sich täglich steile

Fiebersteigerungen und dann wieder tage- oder wochenlang normale oder nur wenig erhöhte Temperaturen.

Alle diese Fiebererscheinungen und Temperaturschwankungen vervollständigen mehr oder weniger das Bild der septischen Erkrankungen und verdienen daher sorgsamste Beachtung, jedoch bieten sie allein keinen sicheren Anhalt für die Diagnose „Sepsis" oder septische Erkrankung. Gerade bei der Oral-Sepsis dentalen Ursprungs finden wir sehr oft nur sehr mäßige Krankheitserscheinungen, manchmal ohne jedes Fieber, die eher irgend eine chronische Krankheit (zum Beispiel Nephritis) vortäuschen, als daß sie eine odontogene septische Infektion erkennen lassen. Ueber diese Zusammenhänge hat besonders Price auf Grund eingehender Beobachtungen und Untersuchungen in seinem neueren Werke „Dental Infections, Oral and systemic" berichtet.

Price fiel es natürlich auf, daß Patienten mit deutlichen Infektionsherden wie Fisteln und Eiterungen keine Allgemeinstörungen zeigten, während andere mit nur schwer zu findenden unauffälligen Infektionsherden rheumatische Beschwerden aufwiesen. Dies veranlaßte ihn zu eingehenden Untersuchungen, die folgendes Resultat ergaben: Die Voraussetzung, daß die Gefährlichkeit der Infektion gleich der Größe der örtlichen Reaktion sei, ist falsch. Es ergibt sich vielmehr folgendes Bild: Gegen die eingedrungenen Erreger, zum Beispiel eines Granuloms, nimmt der Organismus den Kampf auf. Wird der Körper Herr über diese Erreger, so spielt sich der Kampf hauptsächlich in der Umgebung des betreffenden Zahnes ab, das heißt, es wird eine starke örtliche Reaktion hervorgerufen und die Erreger verlieren ihre Virulenz. Im anderen Falle treten die Erreger in die Blutbahn und der Kampf wird in entfernten Organen ausgefochten, das heißt, es zeigen sich entsprechende allgemeine Krankheitserscheinungen, während die Ausgangsstelle relativ symptomlos bleibt. Wir können also sagen, daß wahrscheinlich vielfach die lokalen Störungen in dem Maße abnehmen, wie die Möglichkeit der Gefahr wächst.

Daher ist bei allen in Frage kommenden Krankheitserscheinungen eine gründliche Untersuchung durch einen Internisten erforderlich, der nach Ausschaltung aller möglichen Infektions-

herde eine ebenso gründliche Munduntersuchung durch einen Zahnarzt folgen muß.

Ich lasse jetzt einige Fälle über kryptogenetisch-septische Erkrankungen dentalen Ursprungs aus der älteren bis jüngsten Literatur folgen:

Jungens Mädchen wird mit der Diagnose eines akuten, fieberhaften Gelenkrheumatismus eingeliefert. Schmerzen und Schwellungen beider Fußgelenke, beider Ellenbogen und des linken Schultergelenkes. Remittierendes Fieber bis 39,5. Gelenke selbst frei; die Schwellungen konnten nur von phlegmonösen Prozessen herrühren, die als Metastasen einer allgemeinen Sepsis angesehen wurden. Tonsillen frei. In der Mundhöhle eine ganze Menge vernachlässigter kranker Zähne. Da eine konservative Zahnbehandlung nicht durchführbar erschien, wurden 13 Zähne resp. Wurzeln entfernt. Von jetzt ab trat kein neuer Krankheitsherd mehr auf. Das Fieber fiel rasch ab nach Eröffnung von 4 Streptokokkeneiter enthaltenden, subkutanen Entzündungsherden. Ungestörte Rekonvalescenz. (Päßler.)

50jähriger Mann fiebert seit 14 Tagen bis 39,8. Gleichzeitig entwickelte sich in immer neuen Nachschüben ein masernähnliches, septisches Exanthem. Herz frei. Allgemeinbefinden verschlechtert sich zusehens. Sensorium wurde etwas benommen. Zähne und Mandeln unzweifelhaft gesund. Es bestand eine ungewöhnlich hochgradige und weit ausgedehnte alveoläre Pyorrhoe. Nach Entfernung des Eiters, besonders im Unterkiefer, durch Massage hörten sofort die Nachschübe des septischen Exanthems auf; die Temperatur fiel binnen drei Tagen zur Norm und das Ganze bis dahin unbeeinflußte Krankheitsbild schwand dauernd. Weiterbehandlung durch den Zahnarzt. (Päßler).

Patientin klagt über Zahnschmerzen, Herzbeschwerden und Atemnot. Außerdem bestehen schon seit Jahren Blasenbeschwerden. Objektiv wurde schwere Zahnerkrankung und leichte Tonsillitis festgestellt. Nach Extraktion von 5 kranken Zahnwurzeln ver schwanden nach zwei Wochen alle Blasenbeschwerden, sowie subjektiven und objektiven Herzerscheinungen. Keine Tonsillektomie! (Päßler).

Patientin litt an einer Arthritis beider Kniegelenke. Durch Röntgenaufnahme wurde periapikaler Resorptionsherd an einem

mit Füllung versehenem Zahn festgestellt. Nach Trepanation konnte aus dem Inhalt der Pulpenkammer eine Kultur von streptococcus viridans gezüchtet werden. Nach exakter Wurzelbehandlung gelang schnelle Heilung der Arthritis (Rhein).

Bei einer Wöchnerin zeigten sich 5 Tage nach der Niederkunft plötzlich Temperaturschwankungen von 37, 6 — 37,8 für die kein Grund, namentlich kein gynäkologischer, zu finden war. Die Munduntersuchung ergab die Möglichkeit einer Infektion aus einer Alveolar — Phyorrhoe während des Wochenbettes. Die Extraktion der granulierenden und eiternden Zähne war schon vor der Niederkunft ins Auge gefaßt aber verschoben worden. Nach Extraktion der erkrankten Zähne schwand nicht nur die Temperatursteigerung, sondern auch die gelegentlich aufgetretenen Trigeminusneuralgien. (Egger.)

Bei einem 19jährigen Fräulein stellten sich allerlei Beschwerden ein, die auf gewisse Krankheitsmöglichkeiten (Basedow, Tuberkulose) schließen ließen. Alle vorgenommenen Untersuchungen vielen negativ aus, sodaß schließlich nur noch an eine dentale Infektion gedacht werden konnte. Nach Beseitigung der granulomatösen Zähne und Wurzelresektionen zunächst etwas Temperatursteigerung, dann Uebergang zur Besserung und Gewichtszunahme. Auch während der Zahnbehandlung geringes Ansteigen der Temperatur, dann normaler Stand (Egger).

Junger Mann mit starken Blutungen am Gaumen und Ohr. Bedeutender Blutverlust, so daß physiologische Kochsalzinfusionen nötig sind. Munduntersuchung ergibt 5 pulpenlose, wurzelgefüllte Zähne ohne ausgedehnte Resorptionserscheinungen am Knochen. Extraktion eines dieser Zähne, Anlegen einer Streptokokkenkultur von ihm und Injektion von Kaninchen. Eines von den Tieren starb nach 20 Stunden an spontanen Hämorrhagien im ganzen Körper, mehrere andere entwickelten in den verschiedensten Organen ausgedehnte Blutungen. Bei dem Patienten erfolgt nach Extraktion auch der übrigen Zähne prompte Heilung seines Zustandes. (Price.)

Ein Patient leidet seit zwei Jahren in leichter Form und seit 8 Tagen in schwerer Form an Torticollis spastica, dem typischen Schiefhals. Im Munde sind mehrere infizierte Zähne. Extraktion eines derselben, Anlegen von Kulturen, die Kaninchen ein-

verleibt werden; drei bekommen daraufhin deutlichen Schiefhals. Außerdem wurde dem Patienten ein Stückchen des Nackenmuskels exzidiert, aus ihm die in den Fasern sitzenden Streptokokken isoliert, gezüchtet und wieder Kaninchen injiziert. Auch diese Tiere erkrankten an Torticollis. Heilung des Patienten erfolgte nach der Entfernung noch mehrerer infizierter Zähne. (Price.)

Sechszehnjähriger Bursche litt seit 4 Jahren an schweren Gelenkentzündungen. Nach der Entfernung einiger wurzelkranker Zähne trat rasch Besserung und Heilung ein. (Price.)

Eine Dame litt neben Alveolarpyorrhoe und heftigen Gelenkschmerzen, Schmerzen in den Beinen — als Ischias gedeutet und behandelt — an Herzbeschwerden, Schlaflosigkeit, hochgradiger Nervosität, Depression. In kurzer Zeit kam sie sehr herunter und litt seit einigen Monaten (Oktober) an einer heftigen Mittelohraffektion und Perforation des Trommelfelles mit reichlicher Sekretion. Der Zustand trotzte allen Behandlungen und Badekuren. „Um die Osterzeit, Mitte April, erschien die Dame in meiner Sprechstunde, äußerlich gewaltig verändert, eine gewaltige Schwellung beider Gesichtshälften machte die Patientin fast unkenntlich und veränderte ihre Züge derart, daß ich an beiderseitige Parotitis denken mußte. Drüsen am Unterkiefer geschwollen, völlig trockene, stark belegte Zunge, erbarmungswürdiges Aussehen, der Ausdruck eines schweren Leidens im Gesicht ausgeprägt, tief liegende Augen, schwere seelische Beeinträchtigung. Die Schleimhaut weist eine schwere Form der Stomatitis ulcerosa auf, die erst die Patientin veranlaßt hatte, meine Hilfe aufzusuchen. „Nach schnellem Zurückgehen der Stomatitis werden sämtliche noch vorhandenen 11 Zähne extrahiert, an denen nichts mehr zu verlieren war, was mit Rücksicht auf den Schwächezustand der Patientin in Gegenwart des behandelten Arztes geschah. „Nach Extraktion schwanden in allerkürzester Zeit Gelenk- und Nervenschmerzen, vom Ohrenarzt wurde die Patientin nach vollständiger Heilung der Otitis media suppurativa, die Mitte Oktober begonnen hatte, völlig geheilt Mitte Mai entlassen, Herz- und Magenbeschwerden schwanden, die lebensüberdrüssige Dame blühte auf und war

kaum wieder zu erkennen, hochbeglückt, sich gesund zu fühlen.“ (Wessely.)

In die medizinische Klinik kam eine Frau, die seit Jahren täglich Schüttelfröste und hohes Fieber hatte und bei der nun die Erscheinungen einer eitrigen Affektion der Gallenblase und der Gallenwege deutlich geworden waren. Es bestand ein geringer Ikterus, das Allgemeinbefinden war durch die täglichen Schüttelfröste und das Fieber schwer gestört. Wir wollten bereits die Kranke dem Chirurgen zur Operation zuführen, als ich — obwohl ich an einen Zusammenhang nicht recht glaubte — vorschlug, die zahlreichen kariösen Wurzeln, die die Kranke hatte, extrahieren zu lassen. Herr Kollege Precht hat die Extraktion in einer Sitzung vorgenommen — es waren zehn oder zwölf Wurzeln. Die Kranke war seit der Entfernung fieberfrei, der Ikterus schwand, und die Patientin konnte ohne jede andere Behandlung nach kurzer Zeit die Klinik geheilt verlassen. (G. Rosenow, Königsberg 1924.)

Hermann W., 50 Jahre alt, mir überwiesen mit nervösen Magen- und Herzleiden, sowie sehr starker Occipitalneuralgie. Die Wurzeln von r. o. / 1 7 und l. o. / 1 3 4, die Zähne l. o. / 2 5 6 7 / l. u. 1 2 3 5 und r. u. / 1 2 6 zeigen sämtlich mehr oder weniger ausgedehnte Paradentitis, davon r. u. / 2 1 und l. u. 1 2 stark gelockert. Diese sämtlichen Zähne und Wurzeln werden in der Zeit vom 4. 7. bis 13. 8. 29 extrahiert, der Knochenrand abgetragen, an den verbleibenden Zähnen exakte Zahnsteinentfernung vorgenommen. Am 25. 7. sind die linksseitigen neuralgischen Schmerzen nach Extraktion von r. o. /1 und l. o. / 1 — 7 bereits erheblich gebessert, am 19. 9. keinerlei Magen- und Herzbeschwerden mehr, Kopfschmerzen noch in geringem Umfange; am 19. 11. gibt der Patient an, daß auch die Kopfschmerzen nur noch sehr selten und ganz unerheblich auftreten. (Dickmann.)

Ernst G., 35 Jahre alt; starker Rheumatismus an Schultern, Rücken und Füßen, bisherige Therapien ohne Erfolg. Stark vernachlässigte Mundhöhle, faulige Wurzeln, Granulome. Auf Röntgenbild wurde in diesem Falle von vornherein verzichtet. Vom 18. 5. bis 3. 7. 29 wurden r. o. / 4 7 8 / l. o. / 4 5 6 7 8 und l. u. / 4 5 7 8 extrahiert. Am 29. 7. gibt der Patient an, daß die

Schmerzen völlig verschwunden und sogar bei dem letzten Witterungsumschlag (ungefähr am 25. 7.) nicht aufgetreten seien. Am 23. 8. wird diese Angabe nochmals bestätigt. (Dickmann.)

Anna P., 37 Jahre alt, Kopfschmerzen, Occipitalneuralgie, Rheumatismus der Schultern. Die Wurzeln r. o./3 5/l. u. 3 4 5 und r. u./3 4 und die Zähne r. o. 1 5 7/l. o./1 2 4 6 sämtlich mit Granulomen oder eitriger Entzündung. In der Zeit vom 3. 9. bis 10. 10. 29 werden die Zähne und Wurzeln extrahiert. Am 26. 10. gibt die Patientin an, völlig beschwerdefrei zu sein, bisher hält dieser Zustand an. (Dickmann.)

Die 45jährige Frau H. trat am 2. 7. 1926 wegen Sanierung des Mundes in meine Behandlung. Es kam die Herstellung mehrerer Brücken in Frage, deren Stützpfeiler einer Revision der früher von anderer Seite vorgenommenen Wurzelbehandlungen unterworfen wurden. Die Behandlungen verliefen glatt (Howesche Silberreduktionsmethode); Reizungen von seiten des Periodentiums traten an keinem Zahn auf. Am Tage nach der Behandlung von l. o./4 (17. 7.) sagte die Patientin wegen Erkrankung ab, und kurz darauf erfuhr ich, daß sie sich wegen Rezidivs einer schon früher wiederholt aufgetretenen Pyelitis ins Krankenhaus habe begeben müssen. Zur Kontrolle der eingeleiteten Wurzelbehandlung suchte ich sie dort auf und wurde von ihr selbst auf den zeitlichen Zusammenhang zwischen der Wurzelbehandlung und ihrer Nierenerkrankung hingewiesen. Ich schlug die Extraktion des verdächtigen Zahnes vor. Der behandelnde Arzt wollte sie zunächst nicht gestatten, da die Patientin dauernd Temperaturen zwischen 38,5 und 39,8 hatte, ließ sie aber dann doch auf meinen Hinweis des möglichen Zusammenhanges zu. Sie erfolgte am 27. 7. in Chloräthylanästhesie. Am folgenden Tage teilte er mir mit, daß das Fieber bis fast zur normalen Temperatur gefallen war und der Eiweißgehalt ebenfalls beträchtlich abgenommen habe. Ich mußte kurz darauf eine längere Reise antreten; nach meiner Rückkehr, Ende Oktober, erfuhr ich, daß die Patientin wenige Tage später aus dem Krankenhaus hatte entlassen werden können, da keinerlei Symptome mehr aufgetreten waren. Sie ist seither ständig in meiner Beobachtung und hat keine Attacke ihres Nierenleidens mehr gehabt. (Knoche.)

Ein 5jähriger Knabe leidet an subakutem Rheumatismus (septisch-rheumatische Form), der 14 Wochen lang jeder medikamentösen und physikalischen Behandlung trotzt. Nach Extraktion von acht kariösen Milchzähnen, die eine zweitägige fieberhafte Allgemeinreaktion auslöst, fast kritische Entfieberung und inwenigen Tagen Verschwinden aller Gelenkserscheinungen. Völlige Heilung in kurzer Zeit. (Spanier-Lust.)

Akuter Gelenkrheumatismus bei 6jährigem Knaben. Während der Darreichung von Salizylgaben zwar beschwerde- aber fieberfrei. Wiederholte Versuche, ohne Salizyl auszukommen, führen immer wieder zu erneutem Aufflackern des rheumatischen Prozesses. Erst nach Extraktion von 5 erkrankten Milchzähnen prompte und dauernde Heilung. Rezidivfrei seit zwei Jahren, trotzdem eine wegen einer primären Angina anscheinend indiziert gewesene Tonsillektomie nicht ausgeführt wurde. (Spanier-Lust.)

Diese Beispiele aus der bereits recht zahlreichen Kasuistik der oralen Sepsis mögen genügen:

Ich komme nunmehr zu den von mir selbst im Städt. Krankenhaus Berlin-Lichtenberg beobachteten und behandelten Fällen. Ich schicke voraus, daß keine allgemeine Untersuchung aller in Frage kommenden Kranken stattgefunden hat, sondern daß nur Fälle behandelt wurden, die bei der üblichen in Frage kommenden Behandlung wenig Erfolg zeitigten und nach Ausschaltung aller anderen Infektionsherde einen begründeten Verdacht auf orale Sepsis dentalen Ursprungs vermuten ließen.

Im ganzen kamen 8 Fälle zur Untersuchung. In einem Falle von schwerer Arthritis wurde jegliche zahnärztliche Behandlung abgelehnt, trotzdem der Patient an ausgedehnter, schwerer, eitriger Paradentose litt. Die übrigen 7 Fälle wurden behandelt. Davon verliefen drei Fälle positiv, ein Fall negativ und drei Fälle konnten zu keinem einwandfreien Ergebnis gebracht werden, da die Kranken entweder vor Beendigung der Zahnbehandlung bereits entlassen wurden, oder durch anderweitige Komplikationen (wie zum Beispiel septischer Abort) das

Krankheitsbild so beeinflußt wurde, daß die einwandfreie Diagnose orale Sepsis nicht gestellt werden konnte.

In dem negativen Falle handelte es sich um ein neunjähriges Mädchen mit einer Nephritis, die jeder Behandlung trotzte. Nach klinischer und röntgenologischer Feststellung des Befundes wurden sämtliche noch vorhandenen Milchzähne sowie die bleibenden Zähne mit bereits abgestorbener Pulpa entfernt. Trotzdem blieb das Krankheitsbild nach wie vor das gleiche.

Bei den übrigen drei Fällen zeigte sich nach Entfernung der in Frage kommenden Zähne sofort eine günstige Beeinflussung des Krankheitsbildes, die jedesmal in wenigen Tagen zur Entlassung des Kranken führte. Ich lasse nunmehr die Auszüge aus den Krankenblättern folgen:

Fall 1.

Patient, Herr W., 45 Jahre alt, erkrankte nach seinen Angaben plötzlich so schwer, daß er sich sofort in ärztliche Behandlung begeben mußte. Die Krankheit begann mit allgemeinem Mattigkeitsgefühl, Schüttelfrost, Fieber von 38 Grad und Schmerzen im ganzen Körper, die nicht besonders lokalisiert waren, sondern mal hier, mal dort auftraten. Seither fast täglich Schüttelfröste um dieselbe Zeit, morgens fieberfrei, am Nachmittag Temperatur bis gegen 40 Grad. In den letzten Tagen ein gürtelartiger Schmerz um den Bauch herum. Nach zwei Wochen Einlieferung ins Krankenhaus mit der Diagnose: Krypto genetische Sepsis.

Aufgenommen am 6. Mai.

Befund: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann, in gutem Ernährungszustande. Beträchtliche Adipositas. Haut- und Schleimhäute leidlich gut durchblutet. Kein Exanthem, keine Oedeme. Kopf: nicht klopf- und druckempfindlich. Austrittsstellen des Trigeminus I u. II druckschmerzhaft. Zähne: defekt, besonders der 2. untere Molar rechts. Zunge tief rot gefärbt, kein Belag. Leichte Druckempfindlichkeit der linken Lumbalgegend. Alles übrige ohne Befund. Puls 120. Temperatur 38 Grad.

Diagnose: Sepsis?

Verlauf: Remittierendes Fieber. Allgemeinbefinden leidlich. Kein schwerkranker Eindruck. Blutaussaat: steril. Wie-

derholte Gesamtuntersuchung ergibt als einzigen krankhaften Befund den kariösen Zahn.

Am 12. Mai Entfernung des zweiten Molaren unten rechts unter Leitungsanaesthesie.

Während der nächsten Tage geringe Eitersekretion aus der Zahnwunde und Temperaturabfall.

20. Mai: Normale Temperatur. Wohlbefinden.
31. Mai: Gute Gewichtszunahme.
7. Juni: Geheilt entlassen.

Epikrise: Die Untersuchung des Mundes ergab, daß der Patient sehr viele überkronte Zähne und Brücken trug, die sich in nicht mehr einwandfreiem Zustande befanden. Außerdem waren noch einige gefüllte und leicht kariöse Zähne vorhanden, sowie unten rechts die etwas unter dem Zahnfleisch liegenden Wurzeln des zweiten Molaren. Nur bei diesen Wurzeln war ein kaum wahrnehmbarer Druckschmerz festzustellen. Ich entfernte daher erstmal diese Wurzeln unter Leitungsanaesthesie. Während der nächsten beiden Tage zeigte sich geringe Eitersekretion aus der Alveole, danach begann die Wunde zu heilen. Vom Tage nach der Zahnentfernung fiel die Temperatur in wenigen Tagen ab und sämtliche Beschwerden des Patienten schwanden. Die Erkrankung bestand also aus einer Toxinämie, die ihren Ursprung in einer Periodontitis chronica purulenta des r. unteren zweiten Molaren hatte.

Fall 2.

Patientin, Frau Sch. 37 Jahre alt, erkrankte bereits das 5. Mal an Gelenkrheumatismus, der jedesmal mit Fieber verlief und mehrere Wochen dauerte. Da sie öfters an Mandelentzündung litt, wurden die Tonsillen im 11. Lebensjahre entfernt. Schon als Kind hatte sie einen Herzklappenfehler.

Mitte Februar erkrankte sie wieder mit Fieber und Kopfschmerzen. Die Gelenke begannen zu schwellen und schmerzten stark. Zuerst waren die Hüfte, Knie und Füße, dann die Arme und zuletzt die Schulter betroffen.

Am 25. Februar wurde die Patientin in das städt. Krankenhaus Berlin-Lichtenberg eingeliefert.

Befund: guter Ernährungszustand, Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Exantheme. Handgelenke gerötet und etwas geschwollen. Links stärker als rechts: Hand- und Ellbogengelenke schmerzhaft, besonders bei Bewegungen. Knie- und Fußgelenke geschwollen, gerötet und schmerzhaft, rechts stärker als links. Hüftgelenke besonders bei Bewegungen schmerzhaft. Zähne: sehr defekt, zahlreiche kariöse Stümpfe, Zunge wenig belegt. Tonsillen fehlen. Herzgrenzen nach links ca. 1 Querfinger verbreitert, über der Basis deutliches systolisches Geräusch (Mitralinsuffiziens.) Alle übrigen Organe o. B.

Diagnose: Rezidiv. Polyarthritis rheumatica. Compensierte Mitralinsuffiziens. Multiple Wurzelgranulome (orale Sepsis?).

Verlauf: Die übliche Behandlung verlief mit wenig Erfolg. Salicylgaben blieben ohne jeden Einfluß und wurden schlecht vertragen. Atophanyl brachte nur vorübergehend etwas Besserung. Auf Fulmargin und Schwefelgaben gleichfalls keine Reaktionen. Am 15. März wurde eine Umstimmung durch Milchinjektion versucht. Nach leichter Allgemeinreaktion fällt zum 1. Male die Temperatur unter 37 Grad. Rückgang der akuten Schwellungen, leidliche, fast schmerzfreie Beweglichkeit. Am 29. 3. Rezidiv, besonders in den linken Hand- und Fingergelenken, weniger Ellbogen und Schultern. Leichte Gelenkbeschwerden in rechten Hand- und Kniegelenken. Erneute Milchinjektion erzeugt starke Allgemeinreaktion, blieb im übrigen jedoch diesmal ohne Einfluß.

3. 4.: Hinzuziehung eines Zahnarztes, Verordnung von Röntgenaufnahmen.

8. 4.: In der Annahme, daß die Rezidive wahrscheinlich im Zusammenhang mit den vielen kariösen Zahnstümpfen stehen, und die Zahnfilmaufnahmen, obwohl technisch unvollkommen, doch Wurzelgranulome anzeigen, wird Patientin veranlaßt, ihren Widerstand gegen die Zahnbehandlung bei Strafe der Entlassung aufzugeben. Heute Extraktion eines Molaren unten rechts unter Leitungsanästhesie.

10. 4.: Die Beschwerden der linken Hand halten an, Temperatur fällt langsam ab.

12. 4.: Die oedematöse Schwellung der linken Hand- und Fingergelenke hält an; sonstige Gelenke ziemlich frei, jedoch Bewegung wieder schmerzhafter.

15. 4.: Entfernung von 4 Zähnen oben rechts unter lokaler Betäubung.

20. 4.: Zustand unverändert. Bei Wetterumschlag stets Wiederauftreten der alten Beschwerden.

1. 5.: Die restlichen beiden Zahnstümpfe oben links werden unter Lokalanaesthesie entfernt.

5. 5.: Gelenkerscheinungen und Beschwerden auch links besser.

8. 5.: Patientin steht auf. Keine Gelenkschmerzen.

13. 5.: Arm kann gut bewegt werden nach Heißluftkastenbehandlung. Patientin wird auf Wunsch entlassen.

Epikrise: Die Untersuchung des Mundes ergab mit Unterstützung von Röntgenaufnahmen, daß die Zähne bezw. Wurzeln von u. r. / 6, / o. r. 8 7 4 2 und o. l. / 6 8 teils mit Granulom versehen waren, teils mit ihren offenen Pulpakanälen auch ohne Granulome als Infektionsherde in Frage kamen. Während die Krankheit fast drei Monate lang jeder Behandlung trotzte, setzte nach Entfernung der letzten schlechten Zähne sofort eine solche Besserung ein, daß die Patienten auf eigenen Wunsch 12 Tage später entlassen werden konnte, trotzdem sie noch bei der Entfernung der letzten Zähne äußerst hinfällig war und einen so schwer kranken Eindruck auf mich machte, daß ich die Extraktion nur in Gegenwart des Arztes vorzunehmen wagte. Die Focalinfektion dentalen Ursprungs steht wohl außer Frage.

Fall 3.

Patientin, Frau H., 29 Jahre alt, erkrankte Anfang Februar an Schwindelanfällen, die besonders nach seelischen Aufregungen auftraten. Außerdem litt sie an Jucken und Kribbeln in den Händen und Fersen, so daß sie kaum auftreten konnte. Patientin ist leicht erregt, öfters, besonders bei Aerger, schwere Kopfschmerzen.

Aufgenommen 22. März:

Befund: Mittlerer Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Thyreoidea etwas vergrößert. Herzgrenzen normal, weiches systolisches Geräusch über

Spitze und Basis. Leichte Schwellung der Fingergelenke und beider Gliedergelenke. Gelenkerguß. Kariöse Zahnstümpfe im Unterkiefer.

Diagnose: Leichte Anaemie. Polyarthritis und orale Sepsis.

Verlauf: Nach Salizyl Besserung, aber gleich wieder heftiger Rückfall mit Schmerzen und starker Schwellung der Hand- und Fingergelenke.

7. 4.: Die Zahnstümpfe im linken Unterkiefer werden unter Leitungsanaesthesie extrahiert.

11. 4.: Entfernung der restlichen Zahnstümpfe im rechten Unterkiefer unter Leitungsanaesthesie.

13. 4.: Temperatur jetzt normal. Vollständig beschwerdefrei.

18. 4.: Patientin steht auf, erholt sich gut.

23. 4.: Jetzt auch Gewichtszunahme. Keinerlei Beschwerden. Appetit und Allgemeinbefinden gut. Geheilt entlassen.

Epikrise: Die Munduntersuchung ergab, daß sich im Unterkiefer sowohl links als auch rechts die Wurzeln von 7 und 8 in stark kariösem Zustande befanden, und daß die Zahnfleischränder um die Wurzelkanten schmierig und entzündlich gerötet waren. Nach Extraktion dieser stark granulomatösen Wurzeln fällt die Temperatur sofort vollständig ab und Gelenkschmerzen sind nicht mehr aufgetreten. Demzufolge sind die schlechten Zahnwurzeln wohl einwandfrei die Infektionsquelle dieser Erkrankung gewesen.

Diese drei Fälle sind eine weitere Bekräftigung dafür, daß die Zähne als Ursache für kryptogenetisch bezw. chronisch septische Erkrankungen häufig in Frage kommen. Das Vorhandensein und die Häufigkeit der sogenannten „Oral-Sepsis“ wird vielleicht in Amerika um soviel übertrieben, wie dieser Frage in Deutschland noch zu wenig Gewicht beigelegt wird. Immerhin bricht sich die Erkenntnis der Wichtigkeit des Zahnsystems in Beziehung zu Allgemeinerkrankungen erfreulicherweise immer mehr Bahn, so daß sich die Zusammenarbeit von Arzt und Zahnarzt hoffentlich recht bald immer mehr erhärten und vertiefen wird.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß es wohl heute unzweifelhaft feststeht, daß die Zähne häufig die Ursache für

septische Erkrankungen sind. Das Vorhandensein der sogenannten „Oral-Sepsis“ steht fest, nur über ihre Häufigkeit bestehen noch Zweifel. Wenn man in Betracht zieht, daß sogar in lebenden Pulpen Streptokokken nachgewiesen werden konnten, und daß es in toten Zähnen und Granulomen immer von Bakterien wimmelt, so müßte man allerdings die Frequenz dentogenetischer Infektionen ganz besonders hoch ansetzen. Die Erfahrung aber wiederum zeigt, daß sehr viele Menschen mit kariösen toten Zähnen und Granulomen sich allerbester Gesundheit erfreuen. Dieser Umstand trägt wohl mit dazu bei, daß sich die Patienten in Krankenhäusern und vielleicht auch bei hausärztlicher Behandlung so häufig weigern, bei Verdacht auf Oral-Sepsis eine zahnärztliche Behandlung vornehmen zu lassen. Aus diesem Grunde muß die Allgemeinheit über diese Zusammenhänge mehr als bisher durch allgemein verständliche Vorträge und Abhandlungen unterrichtet werden.

Jedenfalls kann man heute schon erkennen, daß ganz besonders bei kryptogenetischer Sepsis Rheumatismus, Arthritis und Endokarditis neben den Tonsillen die Zähne als Infektionsherde in Betracht kommen, und daß die dentogenetischen Erkrankungen mehr durch Toxineinwirkungen hervorgerufen und unterhalten werden als durch reine Bakterieninvasion. Immerhin müssen zur Klärung dieser Frage noch einwandfreie streng wissenschaftliche Untersuchungen angestellt werden, wie sie beispielsweise Adloff und Precht seit einiger Zeit durchführen. Ebenso bedarf das immer noch ungelöste Problem der einwandfreien Wurzelbehandlung einer Lösung, um die Häufigkeit der Focalinfektionen dentalen Ursprungs weiterherabzusetzen. Zu diesem Zwecke ist auch eine noch engere Zusammenarbeit von Arzt und Zahnarzt notwendig. Jedoch bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, daß vorläufig eine systematische zahnärztliche Behandlung aller Kranken nicht angezeigt ist, sondern daß sich die zahnärztliche Mitarbeit auf die Fälle beschränken kann, die durch besondere Umstände, wie ungünstige Heilungstendenz, besonders schlechte Beschaffenheit der Zähne und des Mundes oder sehr häufige Rezidive den Verdacht wahrscheinlich werden lassen, daß die Zähne als Infektionsquelle in Frage kommen.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. Dr. von Hoesslin für Ueberlassung des Themas, sowie der beobachteten und behandelten Fälle meinen verbindlichsten Dank abstatten.

Literatur-Verzeichnis.

Albu, A. Zahn- und Mundkrankheiten in ihren Beziehungen zu Organ- und Allgemeinerkrankungen. Berlin 1922.

Allerhand, H.: Ueber die orale Sepsis und ihre Verhütungsmöglichkeiten. Eine Uebersicht der Forschungsergebnisse der beiden letzten Dezennien, betreffend den Zusammenhang Zahninfektion und Allgemeinleiden. Z. f. Stom. 1924 Nr. 1, S. 1—33, Nr. 2, S. 96—125.

Adloff: Ueber Oralsepsis vom Standpunkt der konservierenden Zahnheilkunde. D. med. W. 1928/26.

— Standpunkte in der Zahnheilkunde. Auch ein Beitrag zur Lehre von der focalen Infektion. Z. R. 1926/46.

— Dentale Herdinfektion und konservierende Zahnheilkunde. Z. R. 1928/20.

Becker, E.: Beitrag zur Frage der Gefahr pulpenloser Zähne für den Gesamtorganismus. Korr. f. Z. 1922/1.

Besuch, Hubert: Fokale Infektion? (kasuistischer Beitrag). Z. R. 1928/3.

Boennecken, Heinrich: Oralsepsis und Wurzelbehandlung. Vschr. f. Zhlk. 43/1927, Nr. 2.

Brooks, Harlow: An informal talk en oral sepsis from the viewpoint of the internist. (Einiges über orale Sepsis vom Standpunkte des Internisten). Oral Topies Nr. 40/1925. Ref. Lit. d. g. Z. 1/1925.

Christ, Joseph: Zur Lehre der „Focal infektion" and „Oral sepsis". Z. R. 1928/19/21.

Coopmann, H. L.: Blutvergiftung infolge von Karies. Korr. f. Z. 1889.

Delater (Paris): les complications infectieuses des foyers septiques paradentaires. (Die infektiösen Komplikationen der septischen paradentalen Herde). L'Odontologie XLIV, Nr. 11. Ref. Lit. d. g. Z. 1925/1.

Deutschmann, Heinrich: Ueber septische und pyämische Allgemeininfektionen im Gefolge der eitrigen Erkrankungen des Zahn- u. Kiefersystems. Erlangen, Med. Diss. 1926.

Dickmann, E.: Oralsepsis — Arzt — Zahnarzt. Z. R. 4/1930.

— Brauchen wir noch eine wissenschaftliche Zahnheilkunde? Z. R. 6/1930.

Egger, F. (Bern): Beitrag zur Beurteilung und Bewertung dentaler Infektionsherde. Schweiz. Mschrf. f. Zhlk. 1923, Heft 12. Ref. D. z. W. 1924/10.

Euler, H.: Die Gefahren der Wurzelerkrankungen für den Gesamtorganismus. D. z. W. 30/1927/21.
— Periapicale Herde in ihrer Bedeutung für die focale Infektion. D. Mschr. f. Z. 45/1927/15.
Fabian, Joseph: Pulpalose Zähne als Eingangspforte für infektiöse Allgemeinerkrankungen. Breslau, Med. Diss. 1926.
Farris, H. A.: Focal Infection. Dominion Dental Journal XXXVIII, 1926/2, Ref. F. d. Z. 1927/3.
Fischer, M.: Infektion der Mundhöhle und Allgemeinerkrankung. Deutsche Ausgabe von Ida Handowsky, Dresden 1921.
Fraser: Vorläufiger Bericht über die Beziehungen des Streptokokkus viridans zur periapikalen Infektion. D. Mschr. f. Zhlk. Ref. 1924.
Greve, Chr.: Diagnostisch-therapeutisches Taschenbuch für Zahnärzte. Berlin 1922.
— Fokal-Infektion. D. z. W. 1925/6.
Haden, Russel L.: Experimental evidence of the relation of dental infection to systemic disease. The Dental Cosmos LXVII, 1925/5. Uebersetzt von Oskar Heinemann, Rathenow: Dentale Infektionen und Allgemeinbehandlung, illustriert durch Tierversuche. Z. R. 1925/37.
Hahn, M.: Orale Sepsis und rheumatische Infektion. Z. R. 1929/31, Z. R. 1929/37.
Hartzell, Thomas B.: Review of the literature regarding infected teath. (Uebersicht über die Literatur der infizierten Zähne). The Journal of the Americ. Dent. Assoc. XIII, 1926/4. Ref. F. d. Z. 1927/3, 2.
Heim, L.: Lehrbuch der Bakteriologie. Stuttgart 1922.
Herxheimer: Grundlagen der pathologischen Anatomie. 1921.
Hunter, W.: An Andress on the Role of Sepsis and Antisepsis in Medicine. The Lancet, 1911.
Kämmerer: Ueber schleichende und larvierte septische Infektion M. med. W. 1929/76, Nr. 36.
Katorowicz, W.: Klinische Zahnheilkunde. Berlin, 1924.
Knoche, Erich: Die fokale Infektion in der Praxis. Z. R. 1930/6.
Koch (Meiningen): Sepsis nach Zahnerkrankungen. Z. R. 1916/51.
Kossow, Gerhard: Lassen sich nach durchgeführter Wurzelbehandlung und Wurzelspitzenresektion in den Dentinkanälchen noch Strepto- u. Staphylokokken nachweisen? D. Zhlk. 1923/62.
Landgraf, L.: Die Zähne als Ursache kryptogener Sepsis. Verhandlungen des V. internationalen zahnärztlichen Kongresses Berlin, 1909/1.
Leth-Espensen, E.: Beitrag zur Behandlung von infizierten Wurzelkanälen. D. Zhlk. 1923/61.
Lewy, Georg: Die Therapie der Milchzähne in ihrer Beziehung zur Herdinfektion. Z. R. 1930/14.

Loos: Ueber die dentale und orale Sepsis. D. V. f. Zch., V. Band, Heft 2/3.
Luniatscheck, F.: Todesfälle. D. z. W. 1914.
Mehrings, J. von: Lehrbuch der inneren Medizin. (Ausgabe von L. Krehl), Jena 1921.
Merlin: Casuistische Mitteilung über septische Infektion bei Caries dentium. Oe. U. V. f. Z. 1896, Ref. D. M. f. Z. 1896.
Meyer (New-York): Oral Sepsis, from the viewpoint of the general surgeon). (Orale Sepsis vom Standpunkt des Chirurgen betrachtet). Oral Topies IV, Nr. 40. Ref. Lit. d. g. Z. Juni 1925/1.
Miller, W. D.: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1892.
Misch, J.: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. Leipzig 1922.
Muench: Ein Beitrag zur Lehre von der fokalen Infektion. D. z. W. 29/1926/9.
Moral, H.: Einführung in die Klinik der Zahn- und Mundkrankheiten. 1920.
— Oralsepsis. F. d. Z. 1925/1.
Mummery, J. Howard: Die auf Infektion beruhenden Erkrankungen der periodentalen Gewebe in ihren Beziehungen zur Toxämie. Ref. D. Mschr. f. Zhlk. 1924.
Pässler, H.: Ueber die Beziehungen einiger septischer Krankheitszustände zu chronischen Infektionen der Mundhöhle. Verhandlungen des 26. Kongresses für innere Medizin Wiesbaden, 1909. Erg. d. g. Z. Wiesbaden 1912.
Pesch, K. L.: siehe R. Weber.
Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. Wiesbaden 1915.
Precht, Ed.: Mundhöhle u. septische Erkrankung. Z. R. 1928/21.
— Fokalinfektion. Zahnärztliche Berichte 1929/4.
Price, Weston A.: The responsibility of the management for the effect of focal infection (especially dental) on the life, health and effeciency of the employee. (Die Auswirkungen der dentalen Infektion auf Leben und Gesundheit). Dental items of Interest XLVII, 1925/12. Ref. aus d. F. d. Z. 1927/3.
Pütz, Franz: Der Stand der Frage der Mundhöhlen-Sepsis. Med. Diss. Frankfurt 1922.
Reschowsky, H.: Septische Prozesse nach cariösen Zähnen. Oe. U. V. f. Z. 1901.
Richa, F. G.: Der dentale Anteil an der Oral-Sepsis. Z. f. Stom. 1924/8.
— Die Grundlagen der Herdinfektionstheorie und deren kritische Würdigung. Z. f. Stom. 1925/12.
Römer: Die Zähne als Eingangspforte für Krankheitserreger — Orale Sepsis. Leipzig 1929.
Rosenow, Edward C.: Experimentelle und klinische Studien über Herdinfektion und elektive Lokalisation. Neuere Beobachtungen und

ihre Bedeutung. V f. Z. 40/1924/4.
Rosenow, Georg: Ueber die Lehre von der Oralen Sepsis. V. f. Z. 40/1924/4.
— Herdinfektionen der Mundhöhle und ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Z. R. 1930/12, 1930/13.
Seitz, A.: Bakteriologie für Zahnärzte. Berlin 1922.
Spanier, Fritz, Lust u. Händel: Dentale Infektion und Allgemeinerkrankungen im Kindesalter. Z. R. 1930/10.
Schalit, Ed.: Ein kariöser Zahn als Ursache von Pyämie mit tödlichem Ausgang. Z. R. 1916/5.
Scherbel, H.: Die orale Sepsis und ihre Bedeutung für die Zahnheilkunde. Z. R. 1922/39.
Tenner, E. S.: Oral-Sepsis — from the viewpoint of the ophthalmologist. (Orale Sepsis — vom Standpunkt des Augenarztes). The Dental Digest XXXI, 1925/2. Ref. Lit. d. g. Z. 1925/1.
Thjötta, Th.: Ueber fokale Infektion mit besonderer Berücksichtigung der Bedeutung der Zahnkrankheiten für dieselbe. V. f. Z. 1925.
Veil, W. H.: Orale Sepsis und rheumatische Infektion. Z. R. 1929/36.
Waiser, A.: Welche Rolle spielen kranke Zähne als Eingangspforte für die Erreger von allgemeinen Erkrankungen des Körpers? Z. f. Stom. 1921/12.
Walkhoff, O.: Ueber Oralsepsis vom Standpunkte der konservierenden Zahnheilkunde. D. med. W. 1928/11.
Weber, R.: Der heutige Stand der Lehre von der Oralinfektion. D. M. f. Z. 1923/9, Ref.
— Das Blutbild bei entzündlichen Erkrankungen in der Mundhöhle. D. M. f. Z. 1927/11.
Weber, R. und K. L. Pesch: Untersuchungen über die pathogenetische Bedeutung der Zahnwurzel-Granulome für die orale Sepsis. D. m. f. Z. 1927/20.
Wessely, A.: Zur Frage der oralen Sepsis. Z. R. 1923.
Willcex: Die auf Infektion beruhenden Krankheiten der periodontalen Gewebe in ihren Beziehungen zur Toxämie: Die Allgemeinwirkungen. D. M. f. Z. 1924/24. Ref.
Williger, F.: Zahnärztliche Chirurgie. Leipzig 1915.
— Akut entzündliche Erkrankungen der Kiefer ohne erkennbare Eintrittspforte. Korr. f. Z. 1910/3.

Abkürzungen:

Z. f. Stom. = Zeitschrift für Stomatologie.
D. med. W. = Deutsche medizinische Wochenschrift.
Z. R. = Zahnärztliche Rundschau.
V. f. Z. = Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde.
Korr. f. Z. = Korrespondenzblatt für Zahnärzte.
Lit. d. g. Z. = Literatur der gesamten Zahnheilkunde.
D. z. W. = Deutsche zahnärztliche Wochenschrift.
D. M. f. Z. = Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde.
F. d. Z. = Fortschritte der Zahnheilkunde.
D. Zhlk. = Deutsche Zahnheilkunde.
M. med. W. = Münchener medizinische Wochenschrift.
D. V. f. Zch. = Deutsche Vierteljahrsschrift für Zahnchirurgie.
Oe. U. V. f. Z. = Oesterreich-Ungarische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde.
Erg. d. g. Z. = Ergebnisse der gesamten Zahnheilkunde.

Lebenslauf.

Ich, Erwin Witte, wurde am 4. Januar 1898 als Sohn des Dentisten Max Witte und seiner Ehefrau Margarete geb. Hudowicz zu Berlin geboren. Ich besuchte erst ein Jahr die Volksschule, dann das humanistische Leibniz-Gymnasium zu Berlin. Nach Unterbrechung durch Heeres- und Kriegsdienst erhielt ich zu Ostern 1919 das Reifezeugnis. Ich studierte dann vom Sommer-Semester 1919 ab auf der Friedrich Wilhelm Universität zu Berlin Zahnheilkunde, legte zum Schluß des Sommer-Semesters 1920 meine zahnärztliche Vorprüfung ab und erhielt nach bestandenem Staatsexamen im Jahre 1922 meine Approbation als Zahnarzt. Nach dreivierteljähriger Tätigkeit als Assistent und Vertreter verheiratete ich mich am 17. Mai 1923 mit Adelheid Goehring und ließ mich in Berlin-Lichtenberg, Möllendorfstr. 1 als prakt. Zahnarzt nieder.